

ОГЛЯДИ

УДК 616.314.15-08

Є.В. Ковальов, Н.М. Браїлко, І.Я. Марченко, Л.І. Ляшенко

СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ЛІКУВАННЯ ПОРУШЕНЬ КАЛЬЦІЙ-ФОСФОРНОГО ГОМЕОСТАЗУ ПРИ ГІПЕРЕСТЕЗІЇ У ХВОРИХ НА КЛИНОПОДІБНІ ДЕФЕКТИ ЗУБІВ

ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія»

За сучасними уявленнями, гіперестезія зубів характеризується гострим короткочасним болем, що типово виникає під дією на оголений дентин температурних, осмотичних подразників [1,4,14]. Гіперестезією часто супроводжуються хвороби зубів некаріозного походження, зокрема клиноподібні дефекти твердих тканин зуба [1,3,8,11]. За даними Федорова Ю.А. і співавт.[14], поширеність некаріозних уражень зубів у осіб 25-40 років із хронічною патологією склала 32,4 %, з них гіперестезія зубів - 67,3 %. За результатами досліджень низки авторів, у 65-68% хворих зустрічається генералізована або системна гіперестезія (множинні клиноподібні дефекти й ерозії), в 32 - 35% хворих - несистемна гіперестезія зубів (одиночні клиноподібні дефекти, ерозії твердих тканин зуба, тріщини емалі) [1,6,10,].

За даними ВООЗ [14], поширеність гіперестезії зубів неухильно зростає. Вивчення стоматологічного статусу населення показало, що за останні 20 років звернення з приводу цієї патології в країнах Західної Європи збільшилися на 35 %, у США - на 42%. В Україні, за останніми дослідженнями, 40-70 % населення віком 20-65 років страждають на різні форми гіперестезії зубів [3,5]. Усе це свідчить про недостатню ефективність сучасних методів діагностики, лікування і профілактики зазначених пацієнтів [2]. За літературними даними, прояви гіперестезії зубів частіше реєструються у хворих із хронічними хворобами, що впливають на стан мінерального обміну в організмі [1,2,6,11].

Нині основна увага дослідників спрямована на аналіз місцевих і загальних факторів, що сприяють розвитку гіперестезії, блокування больових реакцій і відновлення втрачених зубних тканин, використовуючи сучасні досягнення технологій стоматологічних матеріалів [5,7,11,14]. У зв'язку з тим, що гіперестезія розвивається при демінералізації твердих тканин зуба за рахунок змін мінерального балансу змішаної слини, зацікавлюють

чинники, що впливають на цей процес. Досі залишаються мало вивченими зміни мінерального балансу змішаної слини (ротової рідини), що супроводжуються гіперестезією при клиноподібних дефектах твердих тканин зуба [6,8,12].

Аналізуючи літературу щодо лікування гіперестезії твердих тканин зубів, можна виділити кілька аспектів: 1) етіологія і клініка гіперестезії твердих тканин зуба; 2) високоінформативні й об'єктивні методи діагностики; 3) можливості відновлення мінерального балансу змішаної слини, а отже, і мінеральної структури твердих тканин зуба і корекція порушень мінерального обміну в цілому; 4) методи лікування, що дозволяють ефективно блокувати больовий синдром і високоефективно заміщати втрачені тверді тканини зуба.

У виникненні патології твердих тканин зуба провідну роль відводять стану мінерального обміну. Порушення його в організмі призводить до зниження мінералізації твердих тканин зуба [6,14]. На загальному обстеженні пацієнтів із клиноподібними дефектами твердих тканин зуба була виявлена супутня патологія: 1) дисфункція щитоподібної залози; 2) порушення функції статевих залоз; 3) хвороби шлунково-кишкового тракту [11,13]. Рівень проникності емалі та дентину дуже високий, причому зовнішній шар емалі поглинає найбільшу кількість речовин [8,64,]. Установлено, що проникність твердих тканин зуба залежить від віку, рН середовища, демінералізації твердих тканин зуба, ферментного складу слини, хімічних характеристик зубного нальоту, низки інших фізичних чинників [1,6,8,12].

Електронномікроскопічні дослідження різних авторів свідчать про значні порушення структури тканин зуба як у зоні клиноподібного дефекту, так і в інших ділянках зуба. Основа цих порушень – зміна, руйнування структурних утворів емалі, втрата речовини міжпризмових просторів, гіпомінералізація дентину з перевагою цих змін до

плащового і припульпарного шарів, облітерація дентинних каналців, що призводять до розвитку гіперестезії [11,14].

Лікування гіперестезії зубів має бути патогенетичне і скероване на розвиток і посилення фізіологічних компенсаторних механізмів, тобто ремінералізації твердих тканин зуба за рахунок відновлення мінерального балансу змішаної слини.

У порожнині рота є біологічна рідина, або сумарний секрет усіх слинних залоз (змішана слина), що містить детрит порожнини рота, мікрофлору, вміст ясенних кишень, ясенну рідину, продукти розпаду мігруючих зі слизової оболонки і виділених зі слиною лейкоцитів, залишки харчових продуктів [14]. Слина відіграє важливу роль у підтриманні фізіологічної рівноваги процесів де- і ремінералізації в емалі зубів [8,10,12,13]. Цей процес підтверджений клінічно і в експерименті з радіоактивними ізотопами [14].

В основі мінералізуючої функції слини лежать механізми її діяльності, які перешкоджають виходу з емалі складових компонентів і сприяють потраплянню таких компонентів зі слини в емаль. Рівновага складу емалі та навколишньої змішаної слини підтримується на необхідному рівні завдяки рівнодій двох процесів – розчинення кристалів гідроксоапатиту емалі та їх утворення [12]. Розчинність солей за хімічними законами визначається константою творення розчинності (Ктр), яка за рівноваги є постійною величиною. При фізіологічних значеннях рН (понад 6,2) Ктр гідроксоапатиту в змішаній слині визначається іонами Ca^{2+} і H_2PO_4^- , тобто розчинність гідроксоапатиту мінералізованих тканин зубів визначається вмістом цих іонів і рН змішаної слини [14].

Вивчаючи показники творення розчинності гідроксоапатиту в слині та в сироватці крові, виявлено, що кров перенасичена гідроксоапатитом, бо фактичний показник творення розчинності $0,89 - 1,70 \cdot 10^{-7}$ набагато вищий, ніж у насиченому стані ($0,48 \cdot 10^{-7}$). Для слини аналогічний показник вищий і в середньому становить $4,5 (1,28 \cdot 10^{-7} \text{ і } 5,80 \cdot 10^{-7})$, тобто слина в порівнянні із сироваткою крові більше перенасичена гідроксоапатитом [8,14]. Ці дані свідчать про активну мінералізуючу функцію змішаної слини. Причому така функція слини на протилежну сироватці крові має деякі особливості, які полягають у широкій варіабельності реакції її середовища [12,13].

Кальцій у змішаній слині перебуває як у вільному, так і в зв'язаному стані (зазвичай із білками). Рівень неорганічного кальцію в змішаній слині відображає насиченість змішаної слини гідроксоапатитом. Неорганічний фосфор у слині міститься у вигляді ортофосфату, лише 5,7 % його зв'язані з білками [8,14].

Уміст неорганічного кальцію в змішаній слині карієсрезистентних осіб, за даними Леонтьєва В.К. [14], становить $0,0230 \pm 0,0021$ г/л, неорганічного фосфору - $0,1929 \pm 0,0076$ г/л.

Гідроксоапатитом слина перенасичується за рахунок високого вмісту фосфору, надлишок яко-

го в нейтральному і слабкокислому середовищі перешкоджає виходу іонів кальцію і фосфору з емалі, сприяючи тим самим збереженню певного складу твердих тканин зуба [8,12].

Важливою ланкою процесів де- і ремінералізації твердих тканин зубів є рН змішаної слини. У працях, присвячених цьому питанню, вказується, що в середньому рН змішаної слини лежить у межах 6,5 - 7,5, тобто вона є нейтральним біологічним середовищем [8,14]. У разі зміни рН слини від 6,0 до 8,0, коли концентрація іонів водню підвищується в 100 разів, ступінь насичення слини гідроксоапатитом знижується в 6,3 раза, тоді як зміна рН від 6,0 до 5,0, коли концентрація іонів водню знижується тільки в 10 разів, ступінь насичення слини гідроксоапатитом зменшується в 8,3 раза, тобто при підкисленні слини знижуються ступінь насичення її гідроксоапатитом і пов'язані з цим мінералізувальні властивості слини [12]. При цьому рН 6,0-6,2 є критичним, коли слина зі стану перенасичення переходить у ненасичений стан, із мінералізуючої стає демінералізуючою рідиною. Особливо небезпечно рН нижче 6,0, оскільки при цьому втрата мінералізуючих властивостей особливо інтенсивна. За даними Леонтьєва В.К. [14], рН змішаної слини в карієсрезистентних осіб - $7,25 \pm 0,024$.

Соколинська О.Г. [6,14] установила, що в дітей, народжених від мам, які страждають на токсикоз вагітності, спостерігаються реактивність слинних залоз, низька швидкість виділення слини, висока її в'язкість, невисокий уміст кальцію і фосфору. Ці порушення стають основою для подальших порушень росту, розвитку і формування органів порожнини рота.

Зазначається, що кристалоутворювальна функція слини послаблюється в період мінералізації постійних зубів, що прорізались. У цей же період знижується вміст у ній кальцію [14]. Глибокі порушення в діяльності слинних залоз, у складі та властивостях слини (надмірне збільшення в'язкості слини, здатності до кристалоутворення, підкислення середовища) виявлені при хворобах шлунково-кишкового тракту [11,13], при ендокринній патології [2,11]. У своїй праці Ронь Г.І. [14] зазначає, що вплив складу слини на стан органів порожнини твердих тканин зубів багато в чому залежить від закладки, розвитку і формування слинних залоз і порушень секреторної функції на тлі хронічних хвороб людини.

Отже, слину можна розглядати як біологічну рідину, особливості складу і властивості якої сприяють підтриманню гомеостазу мінеральних компонентів порожнини рота.

Зниження больової чутливості зубів можливе тільки завдяки комплексному впливу на різні ланки сприймання і формування механізму зубного болю [3].

За сучасними уявленнями, тактика лікування має два напрями: 1.Обтурація (склерозування) дентинних каналців (ДК) для відновлення внутрішньоканальцевого осмотичного тиску; 2. Десен-

сигналізація нервових волокон для зменшення відповідної реакції на подразнення.

Нітрат калію використовується для десенсибілізації нервових волокон і входить до складу таких зубних паст як «Crest™ Sensitive Protection Toothpaste»; «Orajel™ Sensitive Pain Relieving Toothpaste for Adults», «Colgate™»; «Sensitive Maximum Strength Toothpaste». Низка досліджень достовірно показала, що іони калію сприяють деполаризації нервових волокон і блокують передачу больового імпульсу до кори [14].

Метод склерозування ґрунтується на принципі утворення преципітатів кальцію, які щільно обтурують ДК і відновлюють внутрішньоканальцевий осмотичний тиск [3,9]. До цієї групи препаратів належать фторид олова («Gel Kam™», «Pro-Detx™»).

Низка клінічних досліджень підтверджують високу ефективність препаратів, що містять іони олова, натрію фториду [14]. Оксалати, що входять до складу «Protec Dentic Block™» і «Sensodyne Sealant™», також реагують з іонами кальцію, утворюючи оксалати кальцію, які блокують відкриті ДК. Стронцій знижує чутливість шляхом заміщення кальцію в тканинах зуба і формування кристалічної сполуки кальцій-стронцій-гідроксоапатиту, яка обтурує ДК. Припускається, що стронцій абсорбується в колагеновому матриксі дентину [4,14].

Серед зубних паст, спеціально розроблених для чутливих зубів, найпопулярніші паста «Sensodine™», що містять фторид, хлорид стронцію/солі калію, антибактеріальні компоненти. Результати морфологічного дослідження показали, що застосування зубної паста «Sensodine F™» сприяло зменшенню ділянок гіпомінералізації емалі, зникненню тріщин, що свідчило про ремінералізувальний ефект цієї зубної паста [10].

Клінічні спостереження Higuchi Y. et al. [14] показали, що застосування розчинів із лактатом алюмінію знижує чутливість до механічних подразників у 86% хворих. Інші засоби, запропоновані для склерозування ДК, такі як «Gluma™», містять глутаральдегід, який гіпотетично коагулює білки/амінокислоти всередині ДК. «Gluma™» також містить метилметакрилат, який самостійно обтурує ДК. До групи засобів, що містять метилметакрилат, належать «AD Bond DS Desensitizer™», «Microprime and Conn - Dental™». Яковлева В.Я. і соавт. [14] вважають, що зниження чутливості до больових подразників твердих тканин зубів може бути забезпечене за рахунок зневоднення дентину карбонатами і гідрокарбонатами натрію, калію, магнію. Представником цієї групи засобів є харчова сода, що застосовується у вигляді паста для втирання у тверді тканини зуба при симптомі гіперестезії [11]. Для короткочасного ефекту достатньо виконати апікації місцевоанестезуючих засобів: розчин тримекаїну, лідокаїну, рідину Пла-тонова [1,2,11].

З метою електроанестезії твердих тканин використовують електровакуумне знеболювання за

Кулаженко, діадинамічний і пульсуючий струми, електрофорез лікарських речовин [3,4].

Електропровідність дентину й емалі зумовлена наявністю в них рідини, що містить іони різних речовин [3,14]. Оскільки мінеральну основу емалі та дентину складають кристали гідроксоапатиту $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$, при електрофорезі 1-2% розчинами фториду натрію відбувається реакція ізоморфного заміщення: $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2 + \text{F}^- \rightarrow \text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6\text{F}(\text{OH}) + (\text{OH})^-$.

У результаті цієї реакції гідроксоапатит переходить у гідроксофторапатит. Ця сполука має значно вищу резистентність до розчинення, ніж гідроксоапатит [1,7,8,14]. Гідроксофторапатит закупорює отвори дентинних каналців, що відновлює внутрішньоканальцевий осмотичний тиск і швидко припиняє больову чутливість [2,4,7].

Ефективність електрофорезу розчинів фториду різної концентрації - від 1 до 4% - досліджували багато вчених [14]. При гіперестезії твердих тканин зуба найвиразніший ефект досягається за використання електрофорезу 2% розчину фториду натрію.

Порівнюючи ефективність електрофорезу 3% розчину оксалату калію і 2% розчину фториду натрію в лікуванні гіперестезії твердих тканин зубів, перевагу віддають останньому, який сприяє зменшенню діаметра трубочок у дентині з 1,720 мкм до 0,564 - 0,386 мкм [4].

Для електроанестезії зубів із позитивним ефектом було використано метод черезшкірної електронейростимуляції [14], яка дозволяє у 84,5 % випадків обмежити інтенсивність гіперестезії (за даними ЕОД).

Застосовувана для лікування гіперестезії зубів лазеротерапія на рівні з анальгетичним і протизапальним ефектами нормалізує мінеральний обмін і мікротвердість емалі (за рахунок стабілізації іонів кальцію в кристалічній решітці) [7,9]. Карпуніна А.В. [14], обстежуючи хворих із генералізованою гіперестезією, виявила підвищення електрозбудливості зубів після лазеротерапії з $12,45 \pm 2,4$ мкА до $7,2 \pm 1,34$ мкА.

Електронна мікроскопія зразків емалі та дентину, оброблених фтористим лаком, показала можливість відновлення ушкоджених структур зуба преципітатами і кристалами сферичної і довгастої форм. Стійкий знеболювальний ефект тривав від 8 місяців до 2 років. Проте, на думку Кнаппвоста А. [11], локальне фторування простими фторидами (фтористий натрій), що входять до складу лаків і гелів, призводить до хімічної реакції з емаллю й утворення відносно крупнокристалічного фтористого кальцію, який вільно лежить на поверхні емалі та швидко видаляється при абразії або полосканні ротової порожнини, тобто має слабку дію.

Фахівці ЦНДІС і фірми «Норд-Ост» на основі біополімерної лікарської плівки «Диплен-Дента» розробили модифікацію для лікування гіперестезії твердих тканин зуба, що містить фторид натрію як основний компонент і хлоргексидину біглюконат для надання додаткової антисептичної дії. Вияв-

лена висока клінічна ефективність препарату: вже після першої апікації «Диплена» хворі відчували зниження чутливості зубів до механічних і температурних подразників. До кінця 1-го тижня лікування хворі констатували відсутність скарг, що стали причиною звернення до лікаря [1,7,9].

Дослідження, проведені Yates R. et al. [14], показали, що застосування препаратів кальцію викликає біологічну перебудову твердих тканин зуба, що клінічно проявляється ремісією гіперестезії.

Поряд із місцевим застосуванням ремінералізуювальних препаратів у вигляді розчинів і паст нині використовують адгезивні системи та композиційні гібридні пломбувальні матеріали, що виділяють фторид в уражену ділянку зубних тканин [4,7,11].

Однак більшість сучасних адгезивних систем передбачають у своїй технології повне протруювання емалі та дентину 37% ортофосфорною кислотою, внаслідок чого розчиняється змщений шар (гідроксоапатити емалі та стінки дентинних трубочок) і утворюються мікропростори, які заповнюються адгезивом. Ацетон, усуваючи вологу на поверхні дентину і всередині власне каналців, сприяє глибшому проникненню адгезиву - утворення «гібридний шар», який забезпечує тісне зчеплення пломбувального матеріалу з поверхнею дентину [2,3,5,9].

При гіперестезії зубів застосування адгезивних технологій деякі автори вважають невиправданим, бо в зубних тканинах і без протруювання відбуваються процеси демінералізації, тому застосування склоіономерних цементів при такій патології доцільніше [14]. Застосування адгезивних систем VI, V покоління («Scotchbond™», «Optibond FL™», «Prime & Bond NT™», «SoloBond™», «Single Bond™», «Gluma™») для лікування гіперестезії зубів, на думку низки авторів, ефективне в 60 - 80% хворих протягом 12 місяців після терапії. Однак Фадієва О.В. [14] та деякі іноземні науковці не виявили сталого лікувального ефекту від застосування вищевказаних адгезивних систем при гіперестезії зубів.

Склоіономерні цементи останнього покоління («GC Fuji II™») не вимагають протруювання за рахунок вираженої адгезії до зубних тканин, дозволяють застосовувати щадну техніку препарування тканин зуба, забезпечують надійні результати в умовах підвищеної вологості в пришийковій ділянці зуба, що стосується клиноподібних дефектів, але надмірно стираються в порівнянні з мікрогібридними композитами [11]. Тому Федоров Ю.А. і соавт. [5,14] запропонували комплексне лікування надмірної чутливості зубів, яке складається з двох напрямів: загальне медикаментозне лікування препаратами, що регулюють фосфорно-кальцієвий обмін (гліцерофосфат кальцію), і місцеве - для блокування больових відчуттів: 1) електрофорез 2,5% розчином гліцерофосфату кальцію - 10 сеансів; 2) покриття ушкоджених ділянок фторлаком. За необхідності реставраційного ліку-

вання після вищевикладеної терапії Федоров Ю.А. і соавт. [14] пропонують використовувати первинно склоіономерні цементи, а через 12 місяців пломбувати дефект твердих тканин композиційними матеріалами. Однак більшість авторів віддають перевагу мікрогібридним композитам, що містять фторид і дозволяють проводити лікування за одне відвідування, досягаючи добрих косметичних результатів, що важливо для пацієнтів [2,4,10,11].

Низка досліджень присвячена впливу гастроезофагального рефлюксу (ГЕР) на розвиток і вираженість клиноподібних дефектів [13]. Lazarchic D.A. and Filler S.J. [14] запропонували низку заходів, спрямованих на обмеження дії кислотних агентів на тверді тканини зуба, розділивши їх на місцеві (небажане чищення зубів безпосередньо після нападу ГЕР, рекомендуються щоденні апікації фторидів і полоскання порожнини рота розчинами антацидів) і загальні (виключення з раціону кислотоутворювальних продуктів, алкоголю, газованих напоїв; відмова від уживання медикаментозних препаратів, що викликають ксеростомію; застосування жувальних гумок, що не містять цукру, для стимуляції секреції слини).

Отже, як випливає з даних спеціальної наукової літератури, гіперестезія твердих тканин зуба - це досить поширена хвороба. Однак методи її діагностики, критерії ефективності лікування і профілактики багато в чому суперечливі.

Література

1. Бурлуцкий А.С. Роль механического фактора в возникновении клиновидных дефектов зубов / А.С. Бурлуцкий. - Воронеж, 1988. - С. 5.
2. Волгин М. Клиновидные дефекты. Этиология, патогенез и методы лечения / М. Волгин, Х. Майер-Люкель, А. Кальбасса // Дент Арт. - 2006. - № 3. - С.59-63.
3. Гаража С.Н. Чувствительность твердых тканей зубов: роль конформационных изменений коллагена в формировании и в проведении сигнального импульса к нервным окончаниям / С.Н. Гаража // Экология и здоровье человека. - 2001. - № 8. - С.19-22.
4. Гарус Я.Н. Эффективность лечения гиперестезии зубов методом электрофореза / Я.Н. Гарус, И.С. Гаража // Экология и здоровье человека. - 1999. - № 3. - С.24-27.
5. Новый способ лечения гиперестезии твердых тканей зубов / Грудянов А.И., Дедеян С.А. [и др.] // Труды VI Съезда СтАР. - М., 2000. - С. 76-79.
6. Дрожжина В.А. Взаимосвязь некариозных поражений зубов (эрозий, клиновидных дефектов и сочетанных форм поражения) с нарушениями гормонального и минерального гомеостаза у женщин / В.А. Дрожжина, В.Н. Кустаров, Г.Е. Соловьева-Савоярова // Институт стоматологии. - 2007. - № 3. - С. 104-107.
7. Казьмина С.Г. Влияние низкоинтенсивного лазерного излучения на процессы де- и минерализации твердых тканей зуба при кариесе в стадии пятна: автореф. дис. на соискание науч. степени канд. мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматология» / С.Г. Казьмина. - В., 1996. - С. 28.

8. Касибина А.Ф. Биохимические показатели смешанной слюны в зависимости от состояния зубов / А.Ф. Касибина // Институт стоматологии. – 1998. - № 2. – С.20.
9. Кунин А.А. Значение лазерных методов в комплексной терапии заболеваний зубов / А.А. Кунин, Ю.А. Ипполитов, С.Н. Панкова // Клинические аспекты лазерной медицины: 8-я науч.-практ. конф. – Воронеж, 2001. – С.47.
10. Максимовский Ю.М. Современный взгляд на лечение эрозии и клиновидного дефекта твёрдых тканей зуба / Ю.М. Максимовский, В.А. Кудряшова, В.М. Гринин // Стоматология для всех. – 2005. - № 1. – С.22-23.
11. Ніколішин А.К. Терапевтична стоматологія: [підручн. для студ. стом. ф-тів вищ. мед. навч. закл. IV рівня акред.: у 2 т.] ; за ред. проф. А.К.Ніколішина. – Т.І. – Вид.2. – Полтава: Дивосвіт, 2007. – 392 с.+ 24 вкл.: іл.
12. Пожарицкая М.М. Роль слюны в физиологии и развитии патологического процесса в твердых и мягких тканях полости рта. Ксеростомия: [метод. пособие]. - М.: ГОУ ВУНМЦ МЗРФ, 2001. – С.20.
13. Фадеенко Г.Д. Гастроэзофагиальная рефлюксная болезнь: эволюция наших представлений / Г.Д. Фадеенко // Сучасна гастроентерологія. – 2001. - № 4. – С. 16-20.
14. Яковлева В.Я. Роль неорганического кальция, фосфора, рН смешанной слюны в оптимизации диагностики, лечения и профилактики гиперестезии при эрозиях и клиновидных дефектах твердых тканей зуба у лиц молодого возраста: автореф. дис. на соискание науч. степени канд. мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматология» / В.Я. Яковлева. - М., 2003.– 24 с.

**Стаття надійшла
12.09.2013 р.**

Резюме

Аналіз вітчизняної та зарубіжної літератури свідчить про наявність порушень кальцій-фосфорного обміну при гіперестезії зубів у хворих із клиноподібними дефектами. Це пояснює доцільність пошуку шляхів корекції мінерального обміну в комплексній профілактиці та лікуванні надмірної чутливості зубів.

Ключові слова: гіперестезія зубів, кальцій-фосфорний обмін, клиноподібні дефекти.

Резюме

Анализ отечественной и зарубежной литературы свидетельствует о наличии нарушений кальций-фосфорного обмена при гиперестезии зубов у больных с клиновидными дефектами. Это объясняет целесообразность поиска путей коррекции минерального обмена в комплексной профилактике и лечении повышенной чувствительности зубов.

Ключевые слова: гиперестезия зубов, кальций-фосфорный обмен, клиновидные дефекты.

Summary

Careful studying of up-to-date foreign and Ukrainian literature on the problem indicates the presence of calcium-phosphorus metabolic disorders under dental hyperesthesia in patients with clinoid defects. This explains the appropriateness in searching the ways in correction of mineral exchange in complex prevention and treatment of severe tooth sensitivity.

Key words: dental hyperesthesia, calcium-phosphorus homeostasis, clinoid defects.